Über

Stenose der Lungenarterie

mit unvollständigem Verschluss
des foramen ovale.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwigs-Maximilians-Universität in München

vorgelegt von

Otto Griebling

Medizinalpraktikant aus Niederseelbach.

MÜNCHEN 1908

Druck Bickels Söhne, Lindwurmstrasse 30.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548322_0152

Über

Stenose der Lungenarterie

mit unvollständigem Verschluss
des foramen ovale.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin

ACAD.
LUGD. BAT.
BIBL.

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwigs-Maximilians-Universität in München

vorgelegt von

Otto Griebling

Medizinalpraktikant aus Niederseelbach.

MÜNCHEN 1908

Druck Bickels Söhne, Lindwurmstrasse 30.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität München.

Referent:
Herr Obermedizinalrat Professor Dr. J. von Bauer.

Seinen Eltern
in Liebe und Dankbarkeit gewidmet.

Wenn auch die Literatur der bekannten Fälle von Pulmonalstenose eine grosse ist, erscheint es mir doch gerechtfertigt, einen neuen Fall zu veröffentlichen, weil sein klinisches Bild und seine pathologische Veränderungen interessante Besonderheiten aufweisen.

Häufigkeit der angeborenen Herzkrankheiten.

Es sind weit über 300 Fälle von Pulmonalstenose beschrieben worden. Diese Zahl ist verschwindend klein gegen das häufige Auftreten von Erkrankungen am linken Herzen. Weitaus die meisten Klappenveränderungen des rechten Herzens sind angeboren, während nur wenig Fälle bekannt sind, wo eine Erkrankung des rechten Herzens erworben war. Statistische Angaben über die Häufigkeit der angeborenen Herzkrankheiten finden sich nur wenig.

Pott fand unter 30 000 Kindern 95, die mit Klappenfehlern behaftet waren; davon starben bis zum 2. Lebensjahre 27. Er zieht daraus den Schluss, dass diese Fehler angeboren waren. Hinsichtlich der Häufigkeit der angeborenen Aorten und Pulmonal oder Fricuspidal-Fehler gibt er an, dass auf einen intrauterin entstandenen Aortenklappenfehler 25 Pulmonal- oder Tricuspidalfehler kommen.

Peacock berichtet über 60 Klappenfehler, die zur Sektion kamen. Von 26 Aortenfehlern beruhten 9 auf angeborner Missbildung, von 17 Bicuspidalfehlern 6 auf „anderen Ursachen als Gelenkrheumatismus". In 16 Fällen von Mitral- und Aortenklappenfehlern fand er zwei, die durch angeborne Missbildung entstanden waren.

Aetiologie angeborner Herzkrankheiten.

Wir ersehen daraus, dass ein Teil der Fälle auf Missbildung beruht. Diese findet man an den Klappen auch neben Bildungsannomalien anderer Organe. So fand Nicol. Stenson neben Pulmonalstenose und Defekt im septum ventriculorum und Mangel des Ductus arteriosus Hasenscharte und Bauchspalt vor. Auch Fälle von Herzmissbildungen in Gemeinschaft mit situs inversus sind bekannt. Grothe beschreibt einen Fall von Atresie der Pulmonalis mit situs viscerum inversus totalis. Defekte in geistiger Hinsicht bei Pulmonalstenose sind nicht selten. Leuch berichtet über einen Fall angeborner Pulmonalstenose mit angeborner Taubheit. Vierordt zählt eine Reihe von Fällen in dieser Hinsicht auf. Nach ihm dürften 10 Prozent der angeborenen Herzkrankheiten mit anderen Missbildungen kompliziert sein.

Nicht ohne Einfluss scheint auch die Vererbung zu sein. Friedberg erwähnt drei an Cyanose leidende Kinder eines Mannes, zwei aus erster, eines aus zweiter Ehe. Strehler beobachtete von einer rachitischen Frau fünf cyanotische Kinder.

Eger fand in 19 Fällen angeborener Herzkrankheiten dreimal Lues des Vaters.

Pott erwähnt drei Fälle von syphilitischen Kindern mit angeborener Herzaffektion, Croker eine luetische Frau, die nach mehreren Frühgeburten ein Kind mit Pulmonalstenose gebar.

Eger konstatierte mehrmals Blutverwandtschaft der Eltern. Gelenkrheumatismus findet sich selten. Garrod fand bei 15 Fällen elfmal Gelenkrheumatismus der Verwandten, viermal der Mutter selbst.

Auch der Tuberkulose wird eine actiologische Bedeutung zugesprochen.

Kürschner behauptet, die angeborenen Herzkrankheiten beruhten auf Entwicklungsstörungen. Dorsch hielt für die primäre Ursache entzündliche Prozesse. Buhl sprach die aus der früherer Zeit

des embryonalen Lebens stammenden Herzfehler für Entwicklungsannomalien an und glaubte, dass die Endocarditis erst in den späteren Perioden des fötalen Lebens aufträte.

Rokitansky vertrat die Ansicht, dass die Endocarditis erst in den späteren Zeiten des embryonalen Lebens entstehe und alle aus früherer Zeit stammenden Herzfehler auf Entwicklungsstörungen beruhten. Nach seiner Lehre entsteht die Pulmonalstenose folgendermassen: Wenn das septum, das den Truncus arteriosus comunis in Aorta und Pulmonalis teilt, zu weit rechts entspringt, wird die Aorta auf Kosten der Pulmonalis erweitert. Die Pulmonalis, die dann an und für sich schon zu eng angelegt ist, wird noch verengert durch Hypertrophie der Muskulatur des conus arteriosus pulmonalis. Sekundär können sich dann an dem schon missgebildeten Herzen Entzündungsprozesse hinzugesellen.

Endocarditis foetalis wird man da annehmen müssen, wo sich an den Klappen sichtbare Veränderungen als Spuren abgelaufener Endocarditis zeigen. Andere Fälle müssen als reine Entwicklungshemmungen aufgefasst werden. Vierordt weist darauf hin, dass die Endocarditis besonders leicht an einem missbildeten Herzen sich festsetzt, dass also primär Entwicklungshemmung besteht und sekundär eine Endocarditis hinzutreten kann.

Entwicklungsgeschichte des Herzens.

Zum Verständnis der Bildungsfehler und pathologischen Veränderungen müssen wir uns die Entwicklungsgeschichte des Herzens vergegenwärtigen, wobei ich mich an die Angaben Hertwigs halte und mich wesentlich auf das beschränke, was zur Beurteilung unserer Fälle notwendig ist.

In der frühesten Zeit embryonaler Entwicklung ist das Herz ein gerader Schlauch, der durch sein bedeutendes Längenwachstum bald gezwungen wird, eine S-förmige Krümmung anzunehmen. Das Herz

ist am Hals so gelagert, dass der venöse Teil nach hinten und links, der arterielle nach vorn und rechts zu liegt. Diese Lage verändert sich bald. Der venöse Abschnitt bewegt sich nach dem Kopfe zu, der arterielle entgegengesetzt. Dabei dreht sich auch das Herz um die Längsachse des Embryo, dass die venöse Schleife dorsalwärts, die arterielle ventralwärts rückt, so dass von vorn gesehen, sich beide decken.

Im Laufe der Entwicklung setzt sich der venöse und arterielle Abschnitt durch eine tiefe Einschnürung voneinander ab, so dass jetzt Vorhof und Kammer zu unterscheiden sind. Die verengte Stelle zwischen den beiden nennt Haller Ohrkanal. Im Innern des Herzens entspricht dem Ohrkanal eine vordere und eine hintere Lippe, die von der vorderen und hinteren Herzwand ausgehen und das Ostium atrioventriculare in einen Spalt umwandeln. Hier entwickeln sich später die Atrio-ventricularklappen.

Am Vorhof bemerkt man beim Menschen schon von der vierten Woche ab eine Trennung in eine rechte und linke Hälfte dadurch, dass von der oberen und hintern Wand sich ein Vorsprung ausbildet, die erste Andeutung des septum atriorum. Diese Scheidewand wächst von oben nach unten herab, bis sie den Ohrkanal erreicht. Am oberen Teil der Vorhofscheidewand entsteht eine Oeffnung, das spätere foramen ovale. Die Oeffnung kann dadurch entstanden sein, dass sich das Vorhofseptum verdünnt hat und einreisst, oder dadurch, dass das septum von Anfang an an einer Stelle unvollständig gewesen ist, wie man es beim Huhn findet, wo sich an einer Stelle mehrere feine Löcher befinden. Aus dieser Anlage erklären sich die verschiedenen Befunde des foramen ovale, indem man es bald als Spalt, bald als Gitter, bald als eirundes Loch findet. Das foramen

ovale passt sich später den bestehenden Zirkulationsverhältnissen an.

Die Vorhofscheidewand verschmilzt mit den vorhin erwähnten Lippen, die dem Ohrkanal entsprechen, den Atrioventricular-Lippen, wie sie Linde genannt hat. Dadurch entsteht im Ohrkanal eine linke und eine rechte Atrioventricularöffnung. Etwas später beginnt auch die Kammer ihre Scheidewand zu erhalten. An einer Stelle in der Kammer findet man die Muskulatur zu einer halbmondförmigen vorspringenden Falte verdickt. Die Falte beginnt von der unteren und hinteren Wand, einer Gegend, die äusserlich als Sulcus interventricularis gekennzeichnet ist. Sie wächst nach oben der Atrio-ventricularöffnung entgegen. Die Kammer ist beim Menschen schon in der siebenten Woche völlig getrennt.

Zu der Zeit, wo die Kammer ihre Scheidewand erhält, plattet sich der Truncus arteriosus ab. Von den platten Seiten wachsen leistenförmige Verdickungen einander entgegen, verschmelzen miteinander und zerlegen die Höhle in zwei Gänge. Aeusserlich markiert sich dieser Prozess durch zwei Längsfurchen. Die beiden entstandenen Gänge sind Aorta und Pulmonalis. Eine gewisse Zeit noch besitzen diese beiden Gefässe eine gemeinsame Adventitia, später weichen sie auseinander und werden auch äusserlich getrennt. Zuletzt tritt das septum zwischen Aorta und Pulmonalis in den Kammerraum herab und verbindet sich mit der Kammerscheidewand, wodurch die Entstehung der Aorta aus dem linken, und der Pulmonalis aus dem rechten Ventrikel bedingt ist.

Eine Verbindung zwischen beiden Vorhöfen besteht, wie schon erwähnt, im embryonalen Leben durch das foramen ovale. Von hinten und unten wird es begrenzt durch die Vorhofscheidewand, Valvula foraminis ovalis, von vorn und oben bildet sich eine schärfere Begrenzung aus durch eine Muskelleiste,

die von der Vorhofwand nach innen vorspringt, Limbus Vieussenii. Nach der Geburt legen sich die beiden Falten aneinander und verschliessen so das eirunde Loch.

Bedeutung des offenen foramen ovale.

Sehr häufig wird das foramen ovale offen gefunden, ohne dass dabei pathologische Erscheinungen auftreten. Sogar haben alte Autoren das offene foramen ovale als einen normalen Befund erklärt. Jahn fand bei 711 Leichen 139 mal das foramen ovale offen. Von 357 Leichen über vierzig Jahre hatten 80 ein offenes foramen ovale. Hinze konstatiert diesen Befund in 8 Prozent aller Fälle. Ogle sah bei 62 Herzen von Erwachsenen ohne Cyanose 13 mal das foramen ovale nicht geschlossen. Häufig sind dabei noch andere Missbildungen vorhanden. Deguise fand 62 mal eine Comunikation der Vorhöfe, 51 mal durch das foramen ovale, 11 mal durch sonstige Defekte. 24 mal bestand Combination mit Defekt im septum ventriculorum, 14 mal mit offenem Ductus arteriosus, zwölfmal mit Fehlern des septum ventriculorum, zehnmal mit Pulmonalstenose, zweimal mit Pulmonalatresie.

Taruffi fand bei Pulmonalstenose 20 mal das foramen ovale offen, 45 mal Defekt im septum ventrieulorum und offenes foramen ovale, 37 mal allein Defekt im septum ventrieulorum.

Aus den angeführten Beispielen geht hervor, dass ein offenes foramen ovale nicht als Ursache einer Pulmonalstenose anzuschuldigen ist, wohl aber, glaube ich, dass häufig die Pulmonalstenose die Ursache des mangelnden Verschlusses des foramen ovale ist.

Einteilung der Pulmonalstenosen.

Das offene foramen ovale ist demzufolge ein sehr häufiger Befund bei Pulmonalstenose. Ausserdem finden wir bei diesen Erkrankungen noch häufiger Defekte im septum ventriculorum bis zum Fehlen der Kammerscheidewand. Auf Grund der pathologischen

Befunde gibt Moritz folgende Einteilung der Pulmonalstenose:

1. Einfache Stenose der Lungenarterienbahn ohne Defekte im Kammerseptum. Dabei meist Offenbleiben des foramen ovale.
2. Einfache Stenose der Lungenarterienbahn mit Defekt im Kammerseptum. Dabei meist geschlossenes foramen ovale.
3. Combinierte Stenose der Lungenarterienbahn mit Defekt im Kammerseptum. Hierbei finden sich die verschiedensten anatomischen Bilder. Völliges Fehlen der Vorhof- oder Kammerscheidewand. Combination mit Transposition und Stellungannomalien der Gefässe.

Es fehlt natürlich nicht an Abweichungen von diesen typischen Bildern, und es ist unmöglich, eine exakte, anatomische Einteilung der Pulmonalstenosen zu geben, in der sich alle Fälle unterbringen lassen.

Symptomatologie und Diagnose.

Wenden wir uns jetzt zur Betrachtung der Symptone, wie sie durch Pulmonalstenose hervorgerufen werden. Das auffälligste Zeichen ist die Blausucht, die Cyanose, die bei angebornen Herzkrankheiten viel häufiger als bei erworbenen gefunden wird. Aeltere Autoren erklärten die Cyanose aus der durch den Septumdefekt entstehenden Vermischung des arteriellen und venösen Blutes, eine Ansicht, die schon öfter wiederlegt worden ist. Nach Morgagni's Ansicht besteht das Wesen der Cyanose in der venösen Stauung. Bamberger sieht „die alleinige Ursache aller Formen der Cyanose in einer unvollständigen Oxydation des Blutes in den Lungen". Friedrich meint, „als Ursache der Cyanose kann nur allein die durch das Hindernis in der Lungenarterienbahn gesetzte mechanische Stauung innerhalb des Venen- und Gefässystems zugelassen werden". Cohnheim, Lebert, Rauchfuss und andere vertreten die Ansicht, dass beide Erscheinungen, die geringe Oxydation als

auch die mechanische Stauung, das ursächliche Moment der Cyanose bilden.

Fast ausnahmslos bei allen Herzkrankheiten findet man Trommelschlägelfinger, manchmal jedoch auch bei andern Erkrankungen. Nach einer Ansicht, die wenig Verbreitung gefunden hat, rührt das Sympton von einer abnormen Fettansammlung her. In Wirklichkeit dürfte wohl die Ursache in der durch die Blutstauung bedingten stärkeren Schwellung der Pulpa zu suchen sein.

Weitere Erscheinungen sind: Verwölbung der Herzgegend, Frémissement, Dyspnoe, Anfälle von Herzpalpationen, Husten mit Haemoptoe, Schwindel, dumpfer Kopfschmerz, Schlafsucht, Disposition zu Blutungen, Verminderung der tierischen Wärme und subjektives Kältegefühl, selten Hydrops. Erscheinungen an den Venen, wie Venenpuls, können vorhanden sein.

Dass Neigung zu Blutungen besteht, ist schon erwähnt. Mitteilungen über ausgedehnte Blutungen sind jedoch in der Literatur nicht zu finden. In dem von mir später zu beschreibenden Falle finden sich ausgedehnte Blutungen im Darm, Harnwege und Lunge, in welcher sie zu starker Haemoptoe Veranlassung gaben. Diese Blutungen traten gegen Ende des Lebens auf. Da sich bei der Sektion in den Abdominalorganen enorme venöse Stauung fand, möchte ich die Blutungen in diesen Organen als Stauungsblutungen auffassen, dagegen bin ich der Ansicht, dass die Blutungen in der Lunge dadurch entstanden sind, dass durch tuberkulöse Prozesse Gefässe arrodiert wurden.

Die auscultatorischen Erscheinungen sind wechselnde, was schon durch den verschiedenen Sitz der die Geräusche bedingenden Stenose verursacht wird. Am häufigsten ist ein systolisches Geräusch, am deutlichsten in der Gegend des zweiten oder dritten Inter-

costalraumes links, nahe dem Sternum. Das Geräusch ist häufig über dem ganzen Herzen hörbar. Der erste Ton ist unter günstigen Bedingungen noch zu hören, der zweite ist, wenn keine Combination vorliegt, nicht von Geräuschen begleitet. Bei einfacher Stenose ist er wegen des geringen Drucks im Gefäss schwach oder fehlend. Eine einfache Stenose soll nach Vierordt sicher auszuschliessen sein, wenn der zweite Ton stark ist. Dann käme ein Septumdefekt in Frage.

Josef Burke fand bei offenem foramen ovale einen accentuierten zweiten Pulmonalton. Nach seinen Angaben war das kein Klappenton, denn die Klappen in dem von ihm beobachteten Fall waren anatomisch so verändert, dass sie keinen Ton erzeugen konnten. Der Ton soll entstanden sein durch die Kontraction der abnorm gefüllten hypertrophischen Vorhöfe. Da nach seiner Ansicht die Vorhöfe überaus kräftig arbeiteten, um ein Durchtreten des Blutes von einem Atrium in das andere zu finden, erzeugten sie den zweiten starken Vorhofton, der in der Dinstole oder Praesystole hörbar war. Demnach wäre der Ton charakteristisch für ein offenes foramen ovale.

Wenn neben dem systolischen Geräusch an der Pulmonalis noch ein anderartiges systolisches Geräusch besteht, muss nach Vierordt an einen Defekt im septum ventriculorum gedacht werden. Es sind jedoch Fälle bekannt, wo trotz hochgradiger Stenose gar kein Geräusch zu hören war.

Das Verhalten des Pulses ist verschieden. Seine Beschaffenheit hängt von der Blutmenge ab, die die linke Kammer erhält.

Sehr häufig ist Pulmonalstenose kombiniert mit Tuberkulose der Lungen. Den Grund dafür suchte man in mangelnder Versorgung der Lunge mit Blut seitens der Lungenarterie, Eintrocknung der Sekrete und Gewebe. Dieser Erklärung tritt Josef Burke

entgegen. Er weist darauf hin, dass die Lungentuberkulose nicht durch mangelhafte Blutversorgung der Lunge durch die arteria pulmonalis entstehen könne, da die Lunge nicht durch die Pulmonalis, sondern durch die Arteriae bronchiales das zu ihrer Ernährung notwendige Blut erhält. Nach seiner Meinung ist bei erworbener Pulmonalstenose die Phthise verhältnismässig selten. In Bezug auf diesen Punkt glaube ich, dass darüber ein Urteil nicht abgegeben werden kann, denn es sind nur sehr wenig Fälle von sicher erworbener Pulmonalstenose bekannt. Burke weist an der Hand statistischer Angaben nach, dass in 47 Fällen von Pulmonalstenose 16 eine Enge der Aorta zeigten und dass bei diesen 16 Fällen 13 mal Tuberkulose bestand. Im Gegensatz dazu fand er in 31 Fällen, wo ein normales Verhalten der Aorta vorhanden war, keine Spur von Tuberkulose. Er betrachtet die Tuberkulose bedingt durch eine Verengerung der Aorta und infolgedessen durch mangelhafte Versorgung der Lungen mit Blut durch die Arteriae bronchiales.

Der Exitus lelalis erfolgt durch Kompensationsstörungen, die unter den Erscheinungen hochgradiger Cyanose, bedeutender Atemnot, ohnmachtartiger epileptiformer Anfälle oft mit allgemeinen Konvulsionen verlaufen. Auch an Lungenkomplikationen, Blutungen mit Kräfteverfall gehen die Kranken zu Grunde. Selbstverständlich spielen intercurrente Krankheiten auch eine Rolle, wobei zu bemerken ist, dass die Toleranz gegen Infektionskrankheiten eine grosse ist.

Eine Pulmonalstenose ist zu diagnostizieren, wenn ein systolisches Geräusch, am deutlichsten links vom Sternum im zweiten oder dritten Intercostulraum hörbar ist, das sich nicht in die Halsvenen fortpflanzt, wenn der zweite Pulmonalton schwach ist oder ganz fehlt, wenn frühzeitig Cyanose auftritt. Auch das Vorhandensein der Tuberkulose kann uns

einen Fingerzeig geben. Endlich sind sonstige bestehende Missbildungen nicht ausser Acht zu lassen. Die Diagnose des offenen foramen ovale oder von Defekten in der Vorhof- und Kammerscheidewand dürfte wohl mit Sicherheit intra vitam nicht gestellt werden können.

Compensatorische Erscheinungen des Organismus.

Bei dem Betrachten des durch die Pulmonalstenose bedingten Krankheitsbildes muss uns wundern, dass häufig Kranke, die an einer solchen Affektion leiden, ein relativ langes Leben führen können. In erster Linie interessiert uns die Frage, wo die Lunge ihr Blut her erhält, wenn die Lungenarterie stenosiert oder gar atretisch geworden ist. Wie schon oben erwähnt, bezieht die Lunge das zu ihrer Ernährung notwendige Blut aus den Arteriae bronchiales, Zweigen der Aorta. Die Ernährung der Lunge wird also durch die Stenose nicht leiden. Eine andere Frage ist die: Wie kann in einem solchen Fall genügend Blut in die Lunge gelangen, um dort oxydiert zu werden und den Zellen des Körpers wieder genügend Sauerstoff zuzuführen? Es müssen also Blutbahnen existieren, die mit Umgehung der Lungenarterie reichliche Blutmengen der Lunge zuführen können. In dieser Beziehung gewinnt der Ductus Botalli Bedeutung. Wenn die Lungenarterie atretisch ist, weniger bei Stenose, dann bleibt gewöhnlich der Gang offen, ja er kann geradezu als Ast der Aorta die Arteria Pulmonalis vertreten. Der Ductus Botalli schliesst sich beim Neugeborenen unter normalen Verhältnissen beim ersten Atemzuge. Durch die Inspiration besteht im Thorax ein negativer Druck und das ganze Blut der Pulmonalis strömt in die Lungen, während vorher der grösste Teil desselben, wo diese mechanischen Verhältnisse noch nicht bestanden, durch den Ductus Botalli in die Aorta floss. Der Ductus Botalli ist jetzt überflüssig; es strömt kein Blut mehr in ihm, er obliteriert. Anders bei

Atresie der Pulmonalis. Entsteht jetzt ein negativer Druck im Thorax, so wird durch den offenen Ductus Blut aus der Aorta in die Lunge gesogen werden und es ist beim Weiterbestehen dieser pathologischen Verhältnisse erklärlich, dass, wie schon erwähnt, der Ductus Botalli als Art der Aorta die Lungenarterie vertritt.

Selbstverständlich ist es, dass das Verhalten des Ductus arteriosus nicht die einzige kompensatorische Erscheinung seitens der Gefässe ist, sondern dass auch noch annormale accessorische Gefässe gefunden werden. So beschreibt Gerhardt einen Fall, bei dem von der Aorta aus am Hilus ein annormales, grosses Gefäss in die Lunge verlief. Derselbe Autor fand auch eine kompensatorische Blutzufuhr zu der Lunge durch die erweiterten Aerteriae bronchales, sogar durch Zweige der Arteriae pericardiacae, oesophageae und coronariae. Zuweilen trat auch direkte Comunikation solch erweiterter Bronchial- und Kranzarterien mit grösseren Aesten der Pulmonalis ein.

Jedoch scheint die durch die soeben erwähnten Kompensationserscheinungen in die Lunge gelangende Blutmenge nicht ausreichend zu sein, um das für die Gewebe notwendige Sauerstoffvolumen aufnehmen zu können. Deshalb treten in vielen Fällen auch noch Kompensationserscheinungen von Seiten des Blutes auf und zwar derart, dass die Volumeinheit Blut mehr Sauerstoff als normal zu binden vermag. Es handelt sich dabei um die Vermehrung der roten Blutkörperchen und das Haemoglobingehaltes des Blutes, wie sie in dem von mir unten beschriebenen Fall deutlich ausgesprochen ist. Ich lasse die mir aus der Literatur bekannten Angaben über Vermehrung der roten Blutzellen und des Haemoglobingehaltes folgen. Es beobachteten bei Pulmonalstenose:

Autor	Zahl der Erytrocyten in cmm	Hb. in %
Goldschmidt	7 000 000	150
Krehl	8 104 000	130
Moritz	7 000 000	160
Ruge	6 800 000	
Frenkel	7 000 000	
Brunner	6 450 000	105
Rad	7 906 250	150
Fall vom Verfasser	10 000 000	115

Wir ersehen aus dieser Statistik, dass eine Vermehrung der roten Blutkörperchen bei Pulmonalstenose öfter vorkommt, dass damit auch eine Erhöhung des Haemoglobingehaltes des Blutes verbunden ist, wenn auch nicht der Zahl der roten Zellen entsprechend.

Die Vermehrung der Erythrocyten lässt einen Schluss zu auf eine erhöhte Tätigkeit der blutbildenden Organe. So finden wir denn auch in dem unten beschriebenen Falle Hyperplasie des Knochenmarkes, eine Erscheinung, die meines Wissens noch nicht beobachtet worden ist, die aber nach meiner Ansicht jeder ausgesprochenen Polycytose zu Grunde liegen muss.

Angeborene und erworbene Pulmonalstenose.

Gewöhnlich wird die Pulmonalstenose als eine angeborene Affektion bezeichnet. Es ist nicht in allen Fällen leicht, in manchen sogar unmöglich, ein sicheres Urteil über die Frage, ob angeboren oder erworben, zn gewinnen. Nach Kussmaul sprechen folgende Punkte mit Sicherheit für eine angeborene Affektion:

1. Je näher der Termin des Ablebens der Geburt liegt.
2. Je frühzeitiger Cyanose und andere Erscheinungen eines Herzfehlers, sogenannte physika-

lische Symptome der Stenosis arteriae pulmonalis nach der Geburt konstatiert werden konnten.

3. Wenn foramen ovale und Ductus arteriosus Botalli beide zugleich offen bleiben oder doch wenigstens der letztere.
4. Je grösser bei allein offen gebliebenem foramen avole die Oeffnung des septums atriorum und je mehr sie durch das Defekt der Fleischmassen bedingt ist.
5. Wenn die Klappen der Lungenarterie eine evident congenitale Annomalie der Bildung zeigen.
6. Wenn der Lungenarterienstamm verengt und seine Wände zu dünn sind.
7. Wenn der rechte Ventrikel verkleinert oder verkümmert erscheint.

Diese Zeichen können nicht mit absoluter Sicherheit zur Beurteilung der Frage, ob angeboren oder erworben herangezogen werden. Das Alter kann keine entscheidende Rolle spielen, denn es sind Fälle bekannt, die ich noch erwähne, wo Kranke das 39., 40. und 57. Jahr erreichten. Wenn der Herzfehler völlig kompensiert ist, können andererseits die Erscheinungen lange Zeit fehlen. Das Verhalten des Ductus Botalli kann auch nicht massgebend sein. Aus den oben erwähnten Gründen findet man ihn offen bei Atresie der Pulmonalis, während er bei Stenose gewöhnlich geschlossen ist. Die Grösse der Oeffnung des foramen ovale kann man zur Beurteilung dieser Frage auch nicht heranziehen. Diese Defekte sind als Entwicklungshemmungen aufzufassen und man darf nicht, wie Ruge sagt, nach der Grösse der Comunikationsöffnung, oder nach der Dicke und der muskulösen Beschaffenheit diese Defekte beurteilen. Der Verkümmerung des rechten Ventrikels darf kein grosser Wert beigelegt werden.

Gewöhnlich findet man ihn bei Pulmonalstenose hypertrophisch und dilatiert. Dagegen ist er bei Atresie der Pulmonalis verkümmert, zumal wenn diese sehr früh, wo der Ventrikel noch wenig ausgebildet war, zustande gekommen ist.

Mit Sicherheit kann man auf eine foetale Entstehung der Pulmonalstenose schliessen, wenn die Klappen der Lungenarterie eine evident congenitale Bildungsannomalie zeigen und wenn der Pulmonalisstamm hinter der Stenose eng ist und seine Wände dünn sind.

Lebensdauer der Pulmonalstenose

Betrachten wir noch kurz, wie die Prognose bei der Pulmonalstenose zu stellen ist. Vierordt veröffentlicht darüber einige Statistiken, von denen ich mir einige hier anzuführen erlaube.

Tod im Jahre	foramen ovale offen septum ventr. defeckt.	Defeckt im septum ventriculorum	foramen ovale offen sept. ventr. intackt
1	6	5	3
1—4	19	8	3
7—14	12	13	3
14—21	7	5	5
21—28	1	3	2
28—40	—	2	4
	45	34	20

In einem Fall, der einen Defekt im septum ventriculorum zeigte, erfolgte der Tod bereits vor der Geburt. Ein längeres Leben hatte ein Fall von Gintrac 22, Brouillard 39, Spitta 40 und Bertin 57 Jahre.

Eine andere Statistik hat Vierordt nach Moussou's Angaben zusammengestellt. Es starben bei Pulmonalstenose mit Comunikation beider Ventrikel im Jahre

1 7
1—2 10
3—5 6

im Jahre	
5—10	28
10—15	14
15—20	9
20—30	12
30—40	5

Es bestand bei den 91 Fällen eine durchschnittliche Lebensdauer von 11,76 Jahren.

In sieben Fällen von Pulmonalstenose mit offenem foramen ovale und intaktem septum ventriculorum betrug die durchschnittliche Lebensdauer 13,5 Jahre. Es starben im Jahre

1	3
4	1
7	1
36	1
46	1

Bei einfacher Stenose mit Defekt des vorderen septums starben im Jahre

17	1
29	1
25	1

Drei Fälle mit einer durchschnittlichen Lebensdauer von 23,7 Jahren. In 97 von Stöcker beobachteten Fällen von Pulmonalstenose starben bis zum zehnten Jahre 61,9 Proz., bis zum fünfzehnten 75,26 Proz., bis zum zwanzigsten Jahre 83,5 Proz. In 101 Fällen von Moussou' betrug die Sterblichkeit im ersten Jahre 9,9 Proz. Nach Kussmaul und Rauchfuss sind 81 Fälle zusammengestellt, von denen im ersten Jahre 17,3 Proz., bis zum zehnten Jahre 64,3 Proz. und bis zum zwanzigsten Jahre 87,7 Proz. starben.

Diese Zahlen lehren uns, dass man die Prognose für Pulmonalstenose nicht günstig stellen kann und dass nur wenig Kranke das zwanzigste Lebensjahr überschreiten.

Nach den bisherigen Ausführungen wird die Beurteilung des nun folgenden Falles keine Schwierigkeiten mehr bieten.

Norbert H...., 24 Jahre alt, wurde am 14. Juni 1907 in die erste medizinische Abteilung des Krankenhauses links der Isar in München aufgenommen.

Anamnese

Aus der Familienanamnese ist zu erwähnen, dass Lungen- und Herzkrankheiten in der Familie nicht vorgekommen sind. Der Vater und eine Schwester des Patienten sind gesund. Die Mutter starb an Unterleibskrebs. Elf Geschwister starben im frühen Kindesalter.

Der Patient lernte erst mit vier Jahren laufen, war stets schwächlich und bemerkte seit seinem sechsten Jahre eine blaue Verfärbung des Gesichts und der Hände. Seit der Jugend besteht etwas Husten ohne Auswurf. Schon bei geringer Anstrengung bekam er Herzklopfen und Atemnot. Vor drei Jahren litt er an Gelenkrheumatismus. Anfangs 1907 wurde die blaue Verfärbung intensiver. Der Husten wurde stärker. Patient hat meist drückenden, zuweilen auch stechenden Schmerz in der Brust. Auswurf hatte er nie. Im Verlauf der letzten Monate bestand wiederholt Fieber. Vor Mitternacht traten Nachtschweisse auf. Er leidet unter Atemnot und Herzklopfen. Appetit und Schlaf ist gut, Stuhlentleerung ohne Besonderheiten, desgleichen die Entleerung des Urins. Nikotinmissbrauch gibt Patient zu. Eine sexuelle Infektion will er nie erlitten haben.

Objektiver Befund

Es handelt sich um einen mittelgrossen, schwächlichen Mann, der im Gesicht zahlreiche Aknepusteln aufweist. Die Schleimhaut der Lippen, sowie die den Mund und die Nase auskleidende Schleimhaut ist dunkelbraun bis rot verfärbt. Am stärksten ist die Verfärbung im Gesicht und an den Händen und hier wiederum an den Fingerspitzen, die knollig, trommelschlägelartig verdickt erscheinen.

Die linke Brusthöhle scheint vorgebuchtet. Sie dehnt sich bei der Atmung sträker aus. An der Vorwölbung nimmt auch das Sternum teil.

Die Lungengrenze steht R. V. U. an der sechsten Rippe R. H. U., in der Höhe des elften und L. H. U. in der Höhe des elften bis zwölften Brustwirbels. Die Grenzen sind überall gut verschieblich. Die Perkussion ergibt nichts Besonders. Bei Auskultation hört man L. H. U. verschärftes, vesikuläres Atmen, R. H. U. Giemen während des Inspiriums.

Das Herz ist nach allen Richtungen vergrössert. Die relative Dämpfung befindet sich rechts drei Finger breit rechts vom Sternum, links ein Finger breit ausserhalb der Mammillarlinie, oben am untern Rand der dritten Rippe. Die absolute Dämpfung überragt nach rechts das Sternum um ein bis zwei Querfinger, links befindet sie sich in der Mammillarlinie, oben am oberen Rand der vierten Rippe.

Die Röntgendurchleuchtung bestätigt die durch die Perkussion gefundenen Resultate. Sie ergibt auch eine Verbreiterung des Gefässkonus oberhalb des Herzens, der perkultorisch als relative Dämpfung über dem Manibrium sterni hervortritt.

Die Herzaktion ist mässig beschleunigt, aber regelmässig. Ueber allen Ostien, am deutlichsten in der Gegend des rechten Ventrikels, ist ein giessendes, auffallend lautes systolisches Geräusch hörbar, das den ersten Ton vertritt. Ueber dem Ostium aortae hört man dasselbe neben dem leisen ersten Ton. Der zweite Ton überall rein aber leise im Verhältnis zu dem lauten Geräusch. Venenpuls ist nirgends erkennbar, ebenso kein Capillarpuls. Der Puls ist rein, kräftig, regelmässig, Frequenz 90.

Die Leber ist bedeutend vergrössert, die Milz von normaler Grösse. Das Abdomen ist im übrigen völlig normal.

Die Pupillen reagieren prompt. Patellarreflex, Fussohlenreflex und Achillessehnenreflex sind vorhanden. Oedeme sind nirgends erkennbar.

Am rechten Oberarm auf der Streckseite ein mandelkernförmiger 3:1 cm grosser Naevus pigmentosus.

Die Zahl der roten Blutkörperchen beträgt 10 000 000, die der weissen 2700 im cmm. Der Haemoglobingehalt des Blutes ist 115 Proz. Das Ausstrichpräparat weist keine Besonderheiten auf.

Der Harn hat ein spezifisches Gewicht von 1012. Eiweiss ist vorhanden, ebenso Indigo. Die Zucker- und Diazoreaktionen sind negativ. Im Sediment ist Blut nachweisbar, ebenso reichlich hyaline Cylinder, Blutkörperchen und Epithelien. Das Esbach-Niederschlag deckt kaum den Boden.

Weiterer Verlauf

Bis zum 30. August trat keine Aenderung ein. Der Harnbefund ist stets gleich. Das Körpergewicht des Kranken ist während seines Aufenthaltes im Krankenhaus von 48,5 auf 51 kg gestiegen.

Am 30. August klagte Patient über lästiges Hautjucken, das weder auf Menthol, noch Thymol nachliess.

Am 9. September verliess er das Krankenhaus. Draussen verschlimmerte sich sein Zustand rasch. Er litt an heftiger Atemnot, die ihn hinderte, auch nur kleine Strecken zu gehen. Dazu kamen starke Schmerzen in den Füssen und heftiges Hautjucken, besonders am Rücken. Die Atemnot wurde immer stärker, so dass sich Patient am 14. September wieder ins Krankenhaus bringen lassen musste.

Der objektive Befund weist jetzt einige Veränderungen auf. An der unteren Partie der rechten Lunge findet sich eine leichte Schallverkürzung, die nach oben zu, etwa vom Schulterblattwinkel an in eine deutliche Dämpfung mit tympanischem Beiklang übergeht. Das Atemgeräusch ist links verschärft, rechts

unten wenig, oben beträchtlich abgeschwächt. Einzelne Rasselgeräusche sind zu hören.

Die Herzdämpfung scheint etwas grösser geworden zu sein. Die relative Dämpfung befindet sich rechts vier Finger breit entfernt vom rechten Sternalrand, überragt links die Manillarlinie um einen Querfinger und reicht nach oben bis zur zweiten Rippe.

Die absolute Dämpfung überragt den rechten Sternalrand um zwei Querfinger, erreicht links die Manillarlinie und oben die dritte Rippe. Die Pulsfrequenz ist 122.

Es wurden 900 ccm sauren Harn entleert, vom spezifischen Gewicht 1011, in dem sich 0,5 Proz. Eiweiss befand.

Am 28. September war bei Patient Scabies nachweisbar, die unter der Behandlung mit Perubalsam bald verschwand. Das Hautjucken hielt noch länger an und verschwand erst im Januar 1908 auf Kleienbäder, alle zwei Tage ein Bad mit einem Kilo Kleie pro Bad.

Die Harnausscheidung erreichte wieder die normale Menge von 1800 ccm pro die. Das spezifische Gewicht war 1008—1012. Eiweiss und spärliche hyaline Cylinder waren stets nachzuweisen.

Am Augenhintergrund erwiesen sich die Venen stark verbreitert.

Innerlich wurde Mixtura apomorphini cum morphino verabreicht.

Von Anfang November nahm die Cyanose des Gesichtes zu. Von da ab blieb Patient stets zu Bett, da auch geringe Bewegungen Atemnot verursachten.

Ueber der ganzen linken Lunge fand sich deutlich Schallverkürzung, jedoch auskultatorisch nichts Pathologisches.

Am 12. Januar 1908 trat mittags eine starke Haemoptoe auf. Es wurde über 250 ccm Blut entleert.

Abends um 5 Uhr kam nochmals blutiger Auswurf. Am folgenden Tage befand sich Patient verhältnismässig wohl, nur sehr matt. Es bestand keine Haemoptoe mehr.

Am 20. Januar befand sich im Harn ausser Eiweiss auch Blut. Das Sediment enthielt viele rote Blutkörperchen, auch Blutkörperchencylinder.

Auf der rechten Lunge fand sich eine Dämpfung von der Spitze bis zum untern Schulterblattrand, daselbst auch Knisterrasseln. Ueber der Spitze war das Atemgeräusch am deutlichsten und nahm nach unten zu ab, so dass unten handbreit, ganz abgeschwächtes Atmen bestand.

Auf der linken Lunge war der Schall hell, das Atemgeräusch etwas verschärft. Von demselben Tage an traten Kopfschmerzen und Appetitlösigkeit auf.

Am 25. Januar, nachmittags 2 Uhr, hatte Patient wieder eine starke Haemoptoe, zirka 250 ccm Blut. Am 26. Januar war er ziemlich ruhig, zeitweilig klagte er über Kreuzschmerzen. Später wurde er somnolent und starb an demselben Tage abends um 6 Uhr.

Sektionsprotokoll

Das Sektionsprotokoll lautet: Leiche eines schmächtigen, mittelgrossen Mannes. Totenstarre kräftig. Keine Oedeme. Pupillen beide meitelweit. Die natürlichen Oeffnungen des Körpers zeigen nichts Besonderes. Fett spärlich. Muskulatur saftig braunrot. Zwerchfellstand rechts vierter Intercostalraum, links fünfte Rippe. Organe der Bauchhöhle in richtiger Lagerung. Die Därme glatt und glänzend. Sämtliche Venen des Bauches, insbesondere des Netzes, ausserordentlich stark gefüllt. Die Bauchorgane sämtliche cyanotisch livid. Im kleinen Becken einige ccm klarer Flüssigkeit, der Herzbeutel liegt in grosser Ausdehnung vor. Auch seine Gefässe sind übermässig gefüllt. Er liegt dem Sternum breit an und enthält nur wenige Tropfen klarer Flüssigkeit. Linke Lunge an der rechten Spitze ganz

leicht verwachsen, rechte flächenhaft mit der Brustwand. Im Herzen, dessen Spitze von der linken Kammer breit gebildet wird, ist lockeres, geronnenes Blut. Die Venen des Halses sind sehr stark gefüllt. Das Epicard ist glatt und glänzend, jedoch diffus leicht undurchsichtig, besonders an der Umschlagsstelle und auf der Adventitia der grossen Gefässe.

Pulmonalklappen nicht einmal für den grossen Scheerenknopf durchgängig, vollkommen verkalkt. Das von oben einlaufende Wasser fliesst nur sehr langsam ab. Aufgeschnitten ergibt sich, dass die drei Klappen zu zwei Zipfeln verschmolzen sind, indem insbesondere die beiden hinteren Klappen an ihrer Vereinigungsstelle verwachsen, die Schlussränder vollkommen verkalkt sind.

Der Pulmonalisstamm zeigt eine geschwürähnliche Rauigkeit mit aufsitzenden polypösen, thrombischen Massen.

Der Ductus Botalli ist verschlossen. Seine Narbe von der Pulmonalis kaum sichtbar.

Der rechte Vorhof nicht besonders erweitert, desgleichen die obere Hohlvene nicht übermässig dilutiert. In der Höhe der Azygosmündung 5,1 cm aufgeschnitten messend. Die rechte Herzwand ausserordentlich verstärkt, von der Dicke einer linken Herzwand beim fast erwachsenen Menschen, nämlich 1,1 cm dick. Die Spitze enthält festeres, jedoch nicht deutlich anhaltendes Gerinnsel. Die Tricuspidalisklappe zeigt mehrere fest verwachsene Excrescensen.

Linker Vorhof ohne Befund. An Stelle des foramen ovale eine gitterförmig verschlossene Oeffnung. Die Gitterfenster so weit, dass sie für den Scheerenknopf leicht durchgänglich erscheinen. Mitralis vollkommen zart.

Die Aortenklappen sind an ihren gemeinschaftlichen Ansatzstellen gegeneinander stark verwachsen. Die Verwachsungsstellen stehen als haselnussgrosse

rauhe Knollen in das Lumen vor. Nur die Verwachsungsstelle von hinterer mit vorderer Klappe ist fast vollkommen frei.

Die Kranzgefässe sind zart, fleckenlos. Das Herzfleisch ist sehr blutreich, fast dunkelbraun, die Wand verstärkt. Durch das zarte Endocard scheinen die getigert, fettig gefleckten Trabekel durch. Die Aorta ist eng, über den Klappen 5,8 cm, sehr zart, übermässig elastisch, weich und fast vollkommen fleckenlos. Auch an der Aortaseite erscheint der Ductus Botalli beziehungsweise seine Narbe fast unsichtbar.

Linke Lunge ziemlich gross mit eingezogener Spitze. Die Pleura glatt und glänzend, mit zahlreichen, grauen Knötchen. Das Lungengewebe knisternd, blutreich, nur ganz leicht bräunlich. Entsprechend der eingezogenen Spitze findet sich links ein haselnussgrosser, von leicht schiefriger Narbe umgebener Käseknoten. In der Umgebung reichlich, sonst im Lungengewebe spärliche graue Knötchen, zum Teil gleichmässig, zum Teil in Gruppen zerstreut. Im Unterlappen erscheinen die Bronchien sämtlich sehr weich, ihre Schleimhaut succulent schmutzig, graurot. Im Lungengewebe unregelmässige schwarze Blutungen. Auch hier Gruppen von Knötchen. Der Russgehalt der Lunge ist gering.

Die rechte Lunge, nur mit grossen Substanzverlusten von der Brustwand trennbar, erweist sich auf der Schnittfläche wie links ziemlich blutarm, dabei ganz leicht bräunlich. Hier sind die Knötchengruppen reichlicher und grösser, auch deutlicher längs Gefässen und Bronchien lokalisiert. Das ganze Gewebe fühlt sich knollig durchsetzt an. Auch hier im Unterlappen grösserer Blutreichtum und Blutungen.

Zungengrund dunkel livid. Die Follikel wenig vorstehend. Speiseröhre ebenfalls cyanotisch. Das Halsgewebe ödematös.

Trachea sehr stark gerötet und blutig imbibiert. Auch die Kehlkopfschleimhaut sehr stark gerötet. Schilddrüse von gehöriger Grösse, blutreich, symmetrisch, links mit einem Knollen. Bronchialdrüsen etwas vergrössert. Auch hier die Gefässe stark gefüllt. Die Drüsen selbst russreich, stark durchfeuchtet mit vereinzelten grauen und kalkigen Knötchen. Die Halslymphdrüsen ebenfalls geschwellt, feucht, dunkelgraurot.

Milz vergrössert zum mindesten um das $1^1/_3$ fache. Pulpa weich, nicht quellend, stellenweise übermässig blutreich, an diesen Stallen die Follikil auffallend gross, sonst die Tralekel und Follikel kaum sichtbar. Andere Knötchen nicht zu sehen.

Leber von gehöriger Grösse, Kapsel rot, Gewebe weich, sehr blutreich mit übermässig deutlicher Zeichnung. Knötchen auch hier nicht zu sehen.

Magen von gehöriger Grösse. Schleimhaut schmutzig, dunkelrot. Auf den Faltenhöhen deutlich veränderter Blutfarbstoff. Fundusteil leicht selbst verdaut ohne grössere Blutungen.

Nebenniere von gehöriger Grösse, aber ziemlich schmal. Rinde blutreich, fast fettfrei. Mark spärlich dunkelgraurot.

Nieren selbst gross, prall, sehr blutreich. Mark und Rinde verbreitert. Kapsel ziemlich leicht abziehbar. Oberfläche glatt. Die Venensterne nicht besonders deutlich. Auf der Schnittfläche sind die Glomeruli mit blossem Auge, aber nicht rot sichtbar. Die feinere Zeichnung eben noch erhalten. Das Mark scharf und dunkler als die Rinde von dieser abgesetzt. Das Nierenbecken zeigt blasse, unveränderte Schleimhaut, beide Nieren gleich.

Der Mastdarm enthält dunkelbraunen, offenbar Blut enthaltenden Kot. Die Haemorrhoidalvenen nicht besonders im Vergleich zu den übrigen erweitert. Die Schleimhaut braunviolett.

Prostata nicht vergrössert. Die Harnblase enthält hellen, etwas trüben Urin, ist kontrahiert. Die Schleimhaut ohne Abweichungen.

Das Knochenmark des Femur dunkelrot, fest, mit wenig Fettgerinnsel, die ganze Markhöhle ausfüllend.

Der Dünndarm zeigt auf den Faltenhöhen ausgedehnte Blutungen. Der dunkelroten Schleimhaut haftet Schleim an.

In der Gallenblase teerartige, ziemlich dünne, fadenziehende Galle.

Hoden von gehöriger Grösse, Samenkanälchen herausziehbar.

Herzmasse: Aorta 5,3.
Linker Ventrikel, Durchmesser 1,4.
Höhe 3,1.
Rechter Ventrikel, Durchmesser 1,4.
Höhe 9,5.
Pulmonalis 5,2.
Tricuspidales 9,5.

Länge: 162 cm
Gewicht: 55 kg.
Nieren: 375 gr.
Linke Lunge: 380 gr.
Rechte Lunge: 440 gr.
Herz: 470 gr.
Leber: 1670 gr.
Milz: 220 gr.

Die anatomische Diagnose lautet:

Fast vollständig kalkige Pulmonalstenose.

Frischere verrucöse Endocarditis von Tricuspidalis und Aorta.

Starke Hypertrophie, mässige Dilatution des rechten, Hypertrophie und Dilatution des linken Herzens.

Enorme venöse Stauung, besonders der Abdominalorgane.

Stauungsblutungen und peribronchiale Tuberkulose der Lungen.
Käseknoten und Narbe der linken Spitze.
Obliteration der rechten Pleurahöhle.
Hyperplasie des Knochenmarkes.
Plethora (klinisch Polycythaemie).
Netzbildung im foramen ovale.

Epicrise

Die Klagen, die unser Patient angab, wiesen darauf hin, dass seine Erkrankung schon in früher Jugend bestand. Er war stets schwächlich und bekam schon bei den geringsten Anstrengungen Atemnot und Herzklopfen, ein Beweis, dass das Herz den nur etwas gesteigerten Anforderungen nicht nachzukommen im Stande war. Auch die Blaufärbung des Gesichts und der Hände, die schon seit sechs Jahren bemerkt wurde, lehrt uns, dass schon damals Störungen der Herzfunktion vorlagen. Es bestanden bei ihm die Erscheinungen der Cyanose, die noch hochgradiger wurden. Bemerkenswert ist ferner die Auftreibung der Endphalangen der Finger, die sogenannten Trommelschlägelfinger. Die Vergrösserung und Verwölbung der linken Brusthälfte lässt uns vermuten, dass die Erscheinung durch das vergrösserte Herz bedingt ist. Tatsächlich lässt sich auch eine Vergrösserung des ganzen Herzens nach allen Richtungen hin nachweisen. Es ist sowohl das rechte wie das linke Herz erweitert.

Ueber allen Ostien ist ein systologisches Geräusch hörbar, am deutlichsten in der Gegend des rechten Ventrikels. Dieses Geräusch könnte den Schluss auf eine Tricuspidalinsufficien zulassen. Dagegen spricht, dass keine systolische Pulsation der Jugularvenen, noch sonst Venenpuls besteht. Wir müssen deshalb die Entstehung des Geräusches in die Pulmonalis verlegen und eine Pulmonalstenose annehmen, eine Diagnose, die bereits intra vitam gestellt wurde. Wie schon früher erwähnt, ist das

systologische Geräusch bei Pulmonalstenose gewöhnlich im zweiten oder dritten Intercostalraum links neben dem Sternum am deutlichsten. Unser Fall zeigt also ein Abweichen von dem üblichen Verhalten und lehrt uns, dass systolische Geräusche mit Lokalisation in der Gegend des rechten Ventrikels nicht gegen die Diagnose einer Pulmonalstenose sprechen. Der zweite Ton ist wie in den meisten Fällen leise. Hier machte also nach der oben erwähnten Auffassung von Burke das offene foramen ovale keine auskultatorische Erscheinung.

Die Verbreitung des Gefässconus, der percutorisch als absolute Dämpfung über dem Manubrium sterni hervortrat, lässt sich durch die Rückstauung des Blutes aus dem rechten Ventrikel erklären. Dass auch im Gebiet der unteren Hohlvene Stauung bestand, beweist die bedeutende Lebervergrösserung.

Die Diagnose wurde durch die Sektion bestätigt. Es fand sich vollkommen kalkige Pulmonalstenose. Die Verkalkung ist ein Beweis, dass wir es nicht mit einem frischen Prozess zu tun haben. Ausserdem ergab die Sektion eine frischere, verrucöse Endocarditis der Tricuspidalis und Aorta, die wohl auf den vor 3 Jahren überstandenen Gelenkrheumatismus zurückzuführen ist. Die Klappenveränderung der Pulmonalis in Verbindung mit der Tatsache, dass ihr Stamm jenseits der stenosierten Stelle nicht verengt ist, könnte uns zu der Annahme veranlassen, dass wir es mit einer erworbenen Affektion zu tun haben. Es trifft auch ferner keins von den für die foetale Entstehung charakteristischen Zeichen in unserem Falle zu. Dieser Annahme steht nur entgegen, dass der Patient schon früh Erscheinungen seitens des Herzens zeigte, und dass gewöhnlich die Erkrankungen des rechten Herzens angeboren sind. Nun liefert uns gerade in unserem Falle die Tricuspidalis den Beweis, dass Erkrankungen des rechten

Herzens erworben sein können, wenn man nicht annehmen will, dass eine foetale Endocarditis, die in früher Zeit die Pulmonalklappen ergriffen hätte, auch schon die Tricuspidalis leicht afficierte, sodass die später infolge von Gelenkrheumatismus aufgetretene verrucöse Endocarditis nicht nur an Aorta, sondern auch an der schon leicht erkrankten Tricuspidalis sich lokalisierte, da ja, wie oben schon erwähnt, eine Endocarditis gern missbildete Klappen befällt. Sichere Anhaltspunkte für die foetale Entstehung unseres Leidens sind nicht beizubringen. Ich möchte deshalb die Frage, ob angeboren oder erworben, offen lassen und noch hinzufügen, dass nach Rinsema eine Endocarditis am linken Herzen, die extrauterine Entstehung der Erkrankung des rechten Herzens wahrscheinlich machen soll.

Betrachten wir uns noch die Zirkulationsverhältnisse an dem beschriebenem Herzen. Da der Abfluss des Blutes aus dem rechten Ventrikel in die Lungenarterie erschwert war, musste derselbe, um sein Blut auszutreiben, erhöhte Arbeit leisten. Folglich hypertrophierte er. Trotzdem konnte er nicht durch die enge Stelle in der Zeiteinheit die normale Blutmenge austreiben, woraus eine Stauung im rechten Vorhof resultierte. Infolge davon folgt das venöse Blut dem geringsten Druck und strömt zum Teil durch das foramen ovale in den linken Vorhof, der, da er aus der Lunge eine geringe Blutmenge erhält, unter niederem Druck steht als der rechte. Dieses Moment bedingt auch beim Embryo das Offenbleiben des foramen ovale. Allerdings kommt da noch die Bedeutung des ductus Botalli hinzu, der einen grossen Teil des Blutes aus der Pulmonalis direkt in die Aorta ableitet.

Dem linken Herzen wurde vermehrte Arbeit zugemutet, sowohl durch die Endocarditis an Aorta, als auch wegen seiner, durch das Einfliessen des Blutes

durchs foramen ovale bedingten unvollständigen Entleerung. Deshalb trat auch Hypertrophie und Dilatation als kompensatorische Erscheinung ein.

Die Zahl der roten Blutkörperchen betrug zehn Millionen im cmm, der Haemaglobingehalt 115 Proz., deren Bedeutung schon früher erwähnt wurde.

Der Harnbefund weicht nicht von dem bei gewöhnlichen Herzaffektionen ab.

Die gitterförmige Oeffnung des foramen ovale ist als eine Entwicklungshemmung aufzufassen. Das Gitter befindet sich an Stelle des foramen ovale, ja auch zu einer gewissen Zeit des embryonalen Lebens. Warum dieser Befund erhalten blieb, habe ich früher schon erwähnt. Der Ductus Botalli war, wie meist, geschlossen, das septum ventriculorum intakt.

Der Tod erfolgte unter den Erscheinungen der versiegenden Herzkraft, begünstigt durch die Tuberkulose und Blutungen.

Fassen wir die wichtigsten Punkte unserer Arbeit zusammen, so finden wir, dass Stauungsblutungen bei Pulmonalstenose vorkommen, dass es nicht in allen Fällen möglich ist, mit Sicherheit zu entscheiden, ob eine Herzaffektion angeboren oder erworben ist und dass es bei Herzkrankheiten kompensatorische Erscheinungen von Seiten des Blutes und der blutbildenden Organe gibt, Behauptungen, wofür ich die Beweise in vorliegender Arbeit erbracht zu haben glaube.

Zum Schluss bleibt mir noch die angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer Herrn Obermedizinalrat Professor J. von Bauer für die gütige Ueberweisung des Themas meinen Dank auszusprechen.

Literatur.

Buhl, Beitrag zur patholog. Anotomie der Herzkrankheiten. Zeitschrift für Biologie 1880. Bd. 16.

Bamberger, Lehrbuch der Krankheiten des Herzens. Wien 1857.

Brauner, Ein Fall von Septumdefekt u. Stenose der Pulmonalarterie. Diss. München 1892.

Brunner, Ueber Pulmonalstenose mit foramen ovale persistens. Diss. München 1903.

Burke, Ueber angeborene Pulmonalstenose. Zeitschrift für Heilkunde. Band 23. 1902.

Bohn, Angeborene Stenose u. Insufficienz der Arteria pulmonalis bei einer Erwachsenen. Deutsches Archiv für klinische Medizin. 1869. Band 5 III/IV.

Dorsch, Herzmuskelentzündung als Ursache angeborener Herzcyanose. Diss. Erlangen 1855.

Eger, Bemerkungen zur Pathogese u. Pathologie der angeborenen Herzfehler. Deutsche Medizinische Wochenschrift 1893.

Friedberg, Die angeborenen Krankheiten des Herzens u. der Gefässe des Menschen. 1844.

Friedreich, Krankheiten des Herzens. Virchow, Handbuch der speziellen Pathologie u. Therapie. 1864. Band 3.

Friedrich, Herzkrankheiten. 1867.

Goldschmidt, Ueber einen Fall v. angeborener Pulmonalstenose. Diss. München 1892.

Grothe, Ein Fall von Situs viscerum inversus totalis mit Atresie der Arteria pulmonalis. Diss. Kiel 1898.

Gerhardt, Handbuch der Kinderkrankheiten. Tüb. 188.

Harling, Ueber angeborene Pulmonalstenose. Diss. Kiel 1894.

Hertwig, Elemente der Entwicklungsgeschichte des Menschen u. der Wirbeltiere. Jena 1904.

Kasem-Beck, Ein Fall von erworbener Stenose der Lungenarterie. Centralblatt für innere Medizin. 1900. Jahrgang 21. Nr. 23.

Krehl, Ein Fall von Stenose der Lungenarterie mit Defekt in der Ventrikelscheidewand u. eigentümlichen Blutveränderungen. Deutsches Archiv für klinische Medizin. 1889. Band 24. Heft 4.

Koehler, Beiträge zur Casuistik der Stenose des Ostium pulmonale. Diss. Halle 1894.

Kussmaul, Ueber angeborene Enge und Verschluss der Lungenarterienbahn. Zeitschrift für rationelle Medizin. 1866. Band 26.

Leuch, Klinische Beiträge zu den Krankheiten des Pulmonalostiums. Zeitschrift für klinische Medizin. 1892.

Lebert, Ueber den Einfluss der Stenose des Conus arteriosus, des ostium pulmonale u. der Pulmonalarterie auf die Entstehung der Tuberkulose. Berliner klinische Wochenschrift. 1867. Nr. 22.

Michaelis, Ueber congenitale Pulmonalstenose. Diss Leipzig 1900.

Mittendorp, Atresie der Arteria pulmonalis. Monatsschrift für Anotomie und Histologie. 1886. Band 3.

Meyer, Hermann, Ueber angeborene Enge u. Verschluss der Lungenarterienbahn. Virchow Archiv 12. 1857.

Moritz, Ueber Stenose des Pulmonalostiums. Sitzungsbericht der Gesellschaft für Morphologie u. Physiologie in München VII. 1891.

Orth, Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie Berlin 1883.

Orth, Zwei Fälle von Defekt im septum ventriculorum nebst Verengung der Lungenarterienbahn. Virchow Archiv 82. 1880.

Pott, Zur Aetilogie der Herzfehler im frühen Kindesalter. Fortschritte der Medizin, Band 13. 1895.

Ried, Ein Fall von cougenitaler Pulmonalstenose. Diss. München 1896.

Rad, Ueber einen Fall von angeborener Pulmonalstenose mit einem Defekt in der Ventrikelscheidewand. Diss. Tüb. 1895.

Rosenthal, Beitrag zur Castuistik der erworbenen Stenose der Pulmonalarterie durch Verwachsung der Klappensegel. Diss. Berlin. 1898.

Rinsema, Ein Fall von aquirirter Stenose des Ostium pulmonale. Deutsches Archiv für klinische Medizin. 1883. Band 34. Heft 2.

Rokitansky, Die Defekte der Scheidewände des Herzens. Wien 1875

Rauchfuss, Die angeborenen Entwicklungsfehler u. die Foetalkrankheiten des Herzens und der grossen Gefässe. Gerhardt, Handbuch der Kinderkrankheiten. 1878. Band 4.

Ruge, Ueber Defekte der Vorhofscheidewand des Herzens. Virchow Archiv. 1897. Band 126.

Schmidt, Ueber angeborene Stenose der Arteria pulmonalis. Diss. Bonn. 1892.

Sänger, Ueber einen Fall von Endocarditis ulcerosa in einem congenital missbildeten Herzen mit Bemerkungen über Endocarditis. Deutsche Medizinische Wochenschrift 1889.

Schleglmann, Ueber zwei Fälle von angeborenem Defekt im septum ventriculorum, combiniert mit hochgradiger Stenose der Lungenarterie. Diss. München. 1897.

Vierordt, Die angeborenen Herzkrankheiten. Wien 1898.

Vogt, Ueber einen Fall von angeborener Pulmonalstenose. Diss. München 1907.

Weiss, Ueber einen Fall von angeborener Stenose der Pulmonalarterie. Deutsches Archiv für klinische Medizin. 1875. 16 III/IV.

Lebenslauf.

Ich, Otto Griebling, wurde am 28. Okt. 1882 als Sohn des Lehrers Theodor Griebling zu Niederseelbach im Taunus geboren, besuchte bis Ostern 1894 die Volksschule in meinem Heimatsort, von da ab das Kgl. Gymnasium zu Wiesbaden, wo ich Ostern 1903 das Zeugnis der Reife erhielt. Darauf bezog ich die Universitäten Tübingen, Marburg, wo ich Herbst 1905 die ärztliche Vorprüfung bestand, dann Leipzig und München. In München bestand ich die ärztliche Prüfung am 8. Mai 1908.

Als akademische Lehrer verehre ich in Tübingen v. Vöchting, Paschen, Heidenhain, in Marburg Gasser, Schenk, Disse, Kutscher, Zumstein, Zinke, Meyer, Korschelt, Richarz, in Leipzig Treudelenburg, Tillmanns, Preysing, Wilms, Rolly, Heinecke, in München v. Winkel, v. Bollinger, Eversbusch, v. Kraepelin, v. Bauer, v. Angerer, Gruber, v. Müller, v. Tappeiner, Döderlein, Rückert, Posselt, Seitz, Berten, Hofmann, May, Haug, Klein, Dürk, Lindemann, Hörmann, Oberndorfer, Rössle.

Allen diesen Herren bin ich zu Dank verpflichtet.